Ein Fall
von Angina pectoris
infolge von Arteriosklerose der Coronargefässe.

Inaugural-Dissertation.

Vorgelegt einer

hohen medizinischen Fakultät zu München

zur

Erlangung der Doktorwürde

von

Heinrich Strauss
cand. med.
aus Marktbreit.

München.
Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.
1897.

Ein Fall
von Angina pectoris
infolge von Arteriosklerose der Coronargefässe.

Inaugural-Dissertation.

Vorgelegt einer

hohen medizinischen Fakultät zu München

zur

Erlangung der Doktorwürde

von

Heinrich Strauss
cand. med.
aus Marktbreit.

München.
Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.
1897.

Referent: Professor Dr. Bollinger.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Zu den Herzaffektionen, welche bis auf den heutigen Tag der nötigen Klarheit entbehren, gehört die sogen. Angina pectoris, ein Symptomencomplex, mit dessen Wesen und Erklärung sich die bedeutendsten Autoren seit über 100 Jahren ganz eingehend beschäftigt haben und noch beschäftigen, ohne zu einem abschliessenden Urteil zu gelangen. Unter diesen Umständen ist es wohl berechtigt, immer wieder von neuem geeignete Fälle zu veröffentlichen, zum Zwecke dieselben miteinander zu vergleichen und nach einer Erklärung zu forschen, welche auf alle Anginen passt. Meine Aufgabe ist es nun, einen Fall von Angina pectoris zu publizieren, den Herr Dr. Hoepfl, prakt. Arzt in Hausham, vom Beginne bis zu dem vor kurzem erfolgten letalen Exitus zu beobachten Gelegenheit hatte und der unser Interesse schon deshalb in hohem Grade fesselt, weil dieser Zustand vom Patienten fast 20 Jahre ertragen wurde.

Bevor ich auf diesen Fall näher eingehe, möchte ich mich etwas ausführlicher über den heutigen Stand der Wissenschaft in Bezug auf den Symptomencomplex der Angina pectoris verbreiten. Wenn auch mit aller Sicherheit anzunehmen ist, dass die Krankheit Angina pectoris so alt ist, wie das Vorkommen der menschlichen Krankheiten überhaupt, so ist es Thatsache, dass

hierher gehörige Fälle in den vorhandenen Schriften der Alten nicht beschrieben worden sind.

Es war zuerst der englische Arzt Heberden, welcher im Jahre 1772 eine völlig zutreffende Beschreibung der A. p. gegeben hatte, wenn auch von Rougnon ihrer schon im Jahre 1768 erwähnt wurde. Ersterer war es auch, welcher den Namen Angina pectoris in die medizinische Terminologie einführte, für den sich ausserdem in der Litteratur noch eine ganze Menge anderer Bezeichnungen vorfinden, wie z. B. Syncope anginosa (Parry), Stenokardie (Brera), Sternalgie (Baumes); ferner Asthma arthriticum, Neuralgia cordis, Neuralgia plexus cardiaci, Brustbräune, Herzkrampf u. s. f. Schon die Menge der Synonymen zeigt, wie verschiedenartig die Auffassung war. Der eine Autor betonte mehr den Sitz der Krankheit, der andere die Symptome, der dritte die Ursachen.

Die A. p. ist, wie Latham erwähnt, keine Krankheit sui generis, sondern ein Symptomencomplex, welcher sich zu Krankheiten des Herzens oder des Circulationsapparates hinzugesellt resp. durch dieselben hervorgerufen wird. Das Verdienst Heberdens war es nun wiederum, neben der Präcisierung der charakteristischen Symptome dieselben scharf von einem anderen, bei Herzkranken gleichfalls überaus häufigen Erscheinungscomplex gesondert zu haben, nämlich von dem Asthma cardiacum der Herzkranken. Gewiss, in einer Beziehung weisen die Anfälle des cardialen Asthma eine Uebereinstimmung mit der Erscheinungsweise der A. p. auf, das ist ihr namentlich im Anfang zu beobachtendes unvermutetes Hereinbrechen. Während aber das cardiale Asthma aus Anfällen wirklicher Dyspnoë, ver-

bunden mit Stauungserscheinungen in der Lunge und weiterhin im Körpervenensystem besteht, ist das charakteristische der Angina pectoris ein ganz eigentümlicher, paroxysmenweise auftretender Schmerz, welcher zweifellos vom Herzen ausgeht und in andere benachbarte Nervengebiete ausstrahlt. Eigentliche Dyspnoë braucht dabei, wie bereits Parry, einer der älteren Autoren auf diesem Gebiete, nachgewiesen hat, nicht notwendig vorhanden zu sein. Da, wo sie trotzdem zu Tage treten, handelt es sich entweder um eine Combination mit cardialem Asthma, über deren häufiges Vorkommen ein so erfahrener Kenner der Herzkrankheiten, wie Stokes, sich folgendermassen äussert: »Viele Fälle, welche von dem einen Arzt als Angina pectoris bezeichnet werden, würde ein anderer Herzasthma nennen«, oder die dyspnoische Atmung ist lediglich das Produkt einer durch den heftigen Schmerz bedingten stärkeren reflektorischen Erregung des Respirationscentrums.

Neben dem paroxysmenweise auftretenden Herzschmerz werden als charakteristische Momente von fast allen Autoren noch die Herzangst und die vom Herzen ausstrahlenden Empfindungen, die fast stets die linke Schulter und den linken Arm treffen, bezeichnet.

Von den neueren Autoren werden besonders 2 Momente hervorgehoben, welche einen ausgeprägten stenokardischen Anfall auszeichnen: der substernale, meist irradiierende Schmerz und das mit ihm sich verbindende Angst- und Vernichtungsgefühl, von denen das letztere sich nicht selten bis zu der Empfindung des unmittelbar bevorstehenden Todes steigert. Was den Sitz des

Schmerzes betrifft, so ist er in der Mehrzahl der Fälle unter der Mitte des Sternums, meist an dessem linken Rande, zuweilen etwas höher, andere Male auch etwas tiefer lokalisirt und wird je nach seinem Intensitätsgrade in der verschiedensten Weise von den Kranken beschrieben. Bald stellt er sich in der Form eines heftigen Druckes, welcher die Brust von vorn nach hinten zusammenschnürrt, dar, bald wird er als bohrende und stechende Empfindung geschildert, gleichsam als wenn die Brust von einem scharfen Instrumente durchstossen würde, bald herrscht das Gefühl vor, als wenn die inneren Brustorgane zerrissen würden, endlich vergleichen ihn einige direkt mit einem Krampfe.

Dieser Schmerz bietet ferner die Besonderheit dar, dass er sich durch Irradiation auf entfernte Nervengebiete ausbreitet; er verrät dadurch seinen neuralgischen Charakter. Am häufigsten findet die Ausbreitung auf den Plexus bracchialis der linken Seite statt, indem die schmerzhafte Sensation von der Brust aus auf die linke Schulter und von hier, dem Verlaufe der Nervi cutanei interni und des Nervus ulnaris folgend, sich auf die Innenseite des Ober- und Vorderarmes erstreckt, zuweilen blos in den 5. und 4. Finger ausstrahlend. Zugleich verbindet sich hiermit ein eigentümliches Gefühl von Taubheit und Eingeschlafensein der Extremität, welche auch kühl erscheint und deren Handrücken oder Finger eine blasse, livide Farbe annehmen. Unter Umständen zeigen sich Abweichungen derart, dass der rechte Plexus bracchialis sich beteiligt oder dass Irradiation auf ganz entfernte Nervengebiete stattfinden wie auf die Plexus cervicales, crurales, die Lumbalnerven u. s. w. Ja es sind sogar Beobachtungen

gemacht worden über schmerzhafte Sensationen in den Unterleibsorganen, welche mitunter den Typus cardialgischer Anfälle darbieten oder sich als heftige Koliken präsentieren.

Was die Beschaffenheit der Atmung während des Anfalls betrifft, so ist hervorzuheben, dass eigentliche Dyspnoë bei typischer Angina völlig fehlen kann; jedenfalls gehört sie in keiner Weise zu dem reinen Bild derselben. Die Plötzlichkeit, mit der der Anfall die Patienten in der Regel überrascht, der sie überwältigende Schmerz und das Todesgefühl veranlassen sie instinktiv, jede irgend erhebliche Muskelbewegung, von der sie eine Steigerung ihrer Beschwerden fürchten, zu vermeiden. Erst wenn die Anfälle häufig wiedergekehrt sind und sich schwere compensatorische Störungen am Circulationsapparat entwickelt haben, verwischt sich auch die Reinheit des Bildes und es kommt nun die so häufige Combination von Herzasthma und Angina zum Vorschein.

Das Verhalten der Herzaktion und des Pulses ist, wie alle Beobachter übereinstimmend berichten, ein differentes. Es kommen sowohl Fälle ohne jede manifeste Aenderung, als auch solche mit bedeutender Irregularität und Verlangsamung der Schlagfolge oder umgekehrt mit Beschleunigung derselben vor. In neuester Zeit legt Huchard besonderes Gewicht auf den foetalen Charakter der Herztöne oder die sogenannte Embryokardie, ein Symptom, welches in einigen Fällen zu Tage tritt und das er prognostisch für höchst ungünstig erklärt. Die Erscheinung besteht, abgesehen von der Dumpfheit der Töne, darin, dass dieselben nicht wie beim normalen Menschen einen

bestimmten Rhythmus, sondern eine nahezu gleiche Intensität wie beim Fötus, vergleichbar dem Ticken einer Uhr, aufweisen. Stets geht sie einher mit beträchtlicher Frequenzzunahme der Herzaktion, welche zugleich durch grosse Schwäche ausgezeichnet ist, wie die abnehmende Intensität des Herzschoks, die geringe Pulsspannung und Enge der Radialarterie darthut.

Ein anderes Symptom, welches die Engländer in sehr prägnanter Weise mit dem Ausdruck »Fluttering« (Herzflattern) bezeichnen, besteht darin, dass die Herzschläge nicht blos von den Kranken, sondern auch vom Arzte als eine Art von Vibrieren, vergleichbar dem schwachen Flügelschlage eines Vogels, percipiert werden; dieses Phänomen regt die Kranken zugleich im höchsten Grade auf, indem es sie mit dem Gefühl der entsetzlichsten Angst erfüllt, gleichsam als ob im nächsten Augenblick ihr Herz still stehen könnte.

Was die Ursachen, welche einen Anfall hervorrufen, anlangt, so ist constatiert worden, dass die Patienten in den meisten Fällen gewissermassen von dem Paroxysmus überrascht werden. Doch ist die Wirkung gewisser Gelegenheitsursachen unverkennbar. Dahin gehören vor allem körperliche Anstrengungen wie Treppensteigen, längere Spaziergänge u. s. w., ferner Einwirkung von Kälte, wie z. B. Gehen gegen den Wind, sodann Ueberfüllung des Magens mit Speisen, Excesse in Baccho und Venere, endlich psychische Emotionen. Allen diesen Momenten gemeinsam ist eine, wenn auch nur momentane stärkere Inanspruchnahme der Herzthätigkeit.

Nicht immer zeigt das Symptomenbild der Angina pectoris das soeben geschilderte Verhalten, vielmehr

kommen die verschiedensten Abweichungen sowohl bezüglich der Intensität der einzelnen Erscheinungen, als auch ihrer Constanz zur Beobachtung. Es gibt zunächst Fälle, bei denen das Ausstrahlen des Schmerzes in entfernte Nervengebiete ganz vermisst wird und sich der Anfall der Hauptsache nach auf das Gefühl der Brustbeklemmung und Todesangst beschränkt. Ja sogar der retrosternale Schmerz kann fehlen und ausschliesslich ein gewisses Angst- und Oppressionsgefühl, verbunden mit Blässe des Gesichts und Kleinheit des Pulses bestehen. Umgekehrt treten öfter die Symptome seitens des Herzens scheinbar in den Hintergrund und die Patienten klagen, wenigstens anfänglich nur über abnorme Sensationen in den Oberextremitäten, die sie als Kälteempfindung, als ein Gefühl von Taubheit und Abgestorbensein des Armes, verbunden mit Kriebeln und Prickeln in der Haut schildern. Erst im weiteren Verlauf des Leidens, bei öfterer Wiederholung der Anfälle treten alsdann die Zeichen der eigentlichen Stenocardie hinzu.

Die Dauer des einzelnen Paroxysmus ist eine verschiedene; sie kann wenige Minuten, bei ganz schweren Anfällen aber selbst mehrere Stunden betragen. Nachdem der Anfall vorüber ist, bieten die Patienten bis auf einen mehr oder weniger ausgeprägten Grad von Erschlaffung und eine öfter ziemlich ausgesprochene psychische Depression keine besonderen Erscheinungen dar. Nicht allemal indes ist der Ausgang ein so günstiger, insofern im Anschluss an sehr schwere Anfälle der Tod ganz plötzlich erfolgen kann. Dieses Ereignis vermag unter Umständen so schnell einzutreten, dass die Dauer des Paroxysmus selbst auf ein Minimum

reduziert erscheint und die Patienten fast in demselben Augenblick, wo sie über die Wiederkehr des ihnen bekannten Oppressions- und Schmerzgefühls zu klagen beginnen, tot zusammensinken, oder, wie sich das Laienpublikum auszudrücken pflegt, ein Herzschlag eintritt. Statt dieses acutesten Ausgangs tritt bei anderen Patienten der Tod erst ein, nachdem ein mehrstündiger, ungewöhnlich intensiver Anfall vorausgegangen ist, entweder bei ganz freiem Sensorium oder unter leichten muscitierenden Delirien.

Die Häufigkeit der stenokardischen Anfälle bei einem und demselben Individuum ist ebenfalls eine sehr verschiedene und hängt in erster Linie von dem veranlassenden Grundleiden ab. Kranke, bei denen eine organische Veränderung am Herzen besteht, werden daher durchschnittlich öfter heimgesucht, als solche, deren Herz in der Zwischenzeit völlig normal agiert, und da, wo das Uebel durch eine nachweisbare, immer wieder von neuem einwirkende Noxe hervorgerufen ist, wie z. B. durch excessives Tabakrauchen, kann mit Beseitigung dieser auch die Wiederkehr der Anfälle total aufhören. Selbst bei den schweren, auf anatomische Läsionen des Herzens zurückführbaren Formen werden bisweilen Pausen von Monaten beobachtet, während andere Male die Anfälle sich tagtäglich folgen.

Was die Aetiologie der Angina pectoris anlangt, so lassen die verschiedenen Classifikationen, die mannigfachen Ursachen und vieles Andere, was man für die Angina pectoris aufstellte, deutlich erkennen, wie verschieden die Auffassungen waren und zum Teil noch sind. Bei uns in Deutschland unter-

scheidet man gegenwärtig zwei Formen von einander, nämlich

1. die echte Angina pectoris, wobei eine primäre Erkrankung des Herzens entweder als Ursache auftritt oder wenigstens eine Teilerscheinung macht,

2. die Pseudoangina pectoris, bei welcher die Ursachen der Anfälle ausserhalb des Herzens zu suchen sind.

Diese Einteilung kann nicht absolut scharf genommen werden; es gab Fälle, bei welchen es ursprünglich schien, als handle es sich um Pseudoangina und schliesslich stellte sich doch die Angina pectoris vera heraus; es gibt also sicherlich Uebergangsformen.

Die Ursachen, welche zu Angina pectoris führen, sind sehr verschiedener Art. Starker Kaffee- und Theegenuss, Alkoholmissbrauch, Excesse in Venere, übermässiges Tabakrauchen, reflektorische Reizungen vom Trigeminus oder anderen Nervengebieten aus und vieles andere bilden in der Litteratur ein schon bemerkenswertes Contingent; am meisten überwiegt aber nach Leyden die Gemütsbewegung als ursächliches Moment, während bei anderen Fällen geistige mit körperlicher Anstrengung Hand in Hand geht.

Inwieweit Lues und weibliche Sexualerkrankungen eine Rolle spielen, ist nicht genügend aufgeklärt, während Diabetes und Arthritis in anderen Fällen als ätiologisches Moment angesehen werden muss, besonders da beide Affektionen zur Entwicklung arteriosklerotischer Veränderung disponieren. Dass die Erblichkeit eine Rolle spielt, haben verschiedene Autoren angegeben. Ueppige Lebensweise einerseits, wie Not und körperliche Anstrengungen andererseits sind im stande,

stenokardische Anfälle hervorzurufen. Welcher der genauere Zusammenhang zwischen Hysterie, Epilepsie, Psychosen und Angina pectoris ist, darüber herrscht noch eine grosse Unklarheit.

Das männliche Geschlecht ist der Krankheit entschieden mehr ausgesetzt als das weibliche. Wenn auch die Zahlen von Lussana — nur 3% generis feminini — allgemein für zu niedrig gehalten werden und die Angaben von Forbes — 9% gen. fem. — der Wahrheit wohl am ersten entsprechen dürften, so geben doch die erwähnten ätiologischen Momente bereits eine genügende Erklärung dafür ab, weshalb das männliche Geschlecht überwiegt. Es sind, wie Leyden mit Recht hervorhebt, die Ursachen, denen der Mann im Kampf ums Dasein mehr ausgesetzt ist und die, wie wir wissen, auch diejenige Krankheit hervorrufen, an welchen die überwiegende Mehrzahl der an Stenocardie Erkrankten ebenfalls leiden, nämlich die Arteriosklerose, die fettige Degeneration des Herzmuskels etc.

Dieser Umstand erklärt auch wiederum, weshalb wir die Angina pectoris meist nach dem 40. Lebensjahre auftreten sehen. Wenn in der Litteratur auch einige Fälle veröffentlicht sind, dass jüngere Individuen an schwerer Angina pectoris gelitten haben, so sind das nur Ausnahmsfälle. Die Statistiken von Gauthier — unter 160 Fällen waren 124 bereits über 40 Jahre — und die von Huber — von 17 Fällen war keiner unter 50 Jahren — liefern mit grosser Ueberzeugungskraft den Beweis, dass die Angina pectoris eine dem höheren Alter angehörende Affektion ist. Aus dem Pathologischen Institut zu

München hat Carl Frank (Inaugural-Dissertation 1884) einen Fall bei einem 36-jährigen Weibe mitgetheilt; die Erkrankung war im 35. Lebensjahre bereits aufgetreten.

Es ist nun lange hin- und hergestritten worden und dieser Streit existiert noch bis zur Stunde, wie das Wesen, die Grundursache der Angina pectoris zu erklären sei. Es sind hierüber im Laufe der Jahre die verschiedensten Hypothesen aufgestellt worden, die zum Teil wieder verlassen wurden, zum Teil aber noch heute überzeugte Anhänger haben. Welche Ansicht für die rechte zu halten sei, kann ich mir bei meiner geringen Erfahrung nicht anmassen zu entscheiden. Ganz einwandsfrei ist keine von diesen Theorien; es scheint überhaupt recht zweifelhaft, ob sich je eine Erklärung finden wird, welche auf alle Anginen passt.

Die anatomischen Veränderungen, welche man bei Individuen, die zu Lebzeiten an Angina pectoris gelitten hatten, wahrnimmt, zeigen in weitaus der Mehrzahl aller Fälle eine Affection des Gefässapparates. Sehr häufig sind Klappenfehler des Herzens nachzuweisen, Insufficiens sowohl wie Stenose der Aortenklappen, sehr selten Fehler am Mitralostium. In anderen Fällen wird nur Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels ohne ein Vitium valvularum angetroffen. Ein Hauptcontingent der Erkrankung stellt die Sclerose des Aortensystems; mehrfach wurde auch aneurysmatische Erweiterung der Aorta, besonders des aufsteigenden Astes constatiert. Fräntzel sah im Anschluss an Infektionskrankheiten, wie Ileotyphus, Pneumonie, Erysipel Erweiterungen des Herzens zur Ausbildung gelangen, welche zu den Symptomen aus-

geprägter Angina pectoris führten. Der häufigste Befund ist jedoch eine sklerotische Veränderung der Arteriae coronariae cordis, welche bereits Jenner und Parry erkannt und in ihrer Bedeutung gewürdigt haben. Der Zusammenhang der Angina pectoris mit dieser Erkrankung ist auf die ganze Auffassung über das Wesen und die Pathogenese der Angina pectoris noch bis auf den heutigen Tag von massgebendem Einfluss. Später schenkte man diesem Zusammentreffen weniger Aufmerksamkeit, bis in neuerer Zeit durch die Arbeiten bedeutender deutscher und französischer Autoren ganz besonderes Gewicht darauf gelegt wurde und durch wichtige Untersuchungen experimentell pathologischer Natur das Verständnis dieses Zusammenhangs bedeutend gefördert wurde.

Nachdem man die hauptsächlichsten anatomischen Veränderungen erkannt hatte, ging man unter Zugrundelegung dieser Verhältnisse daran, nach einer Erklärung des Wesens der Angina pectoris zu suchen.

Heberden, der erste Darsteller des Krankheitsbildes, suchte das Wesen der Angina pectoris in einem Krampfzustande des Herzens. Der Krampf sollte nicht allein den Schmerz bewirken, sondern zugleich die Ursache der im Anfang nicht selten vorhandenen Verminderung der Herzthätigkeit sein.

Parry stellte eine andere Theorie auf. Nach dieser liegt dem Paroxysmus plötzlich gesteigerte Schwäche in einem schon geschwächten Herzen zu Grunde. Die Ursachen, die einen Anfall hervorrufen, sagt er, sind solche, welche Blutansammlung in den Herzhöhlen veranlassen und diese wiederum wird durch mechanischen

Druck oder Ueberreizung des Gefässsystems herbeigeführt. Infolge dessen versinkt das durch die Funktionsstörung geschwächte Herz schnell in einen Zustand von Ruhe, während sich das Blut ununterbrochen in den Venen bewegt.

Von Traube wurde die Ansicht Parry's etwas modificiert. Er leitet den Symptomencomplex der Angina pectoris von einer rasch zunehmenden Spannung der Ventricularwände infolge momentaner Ueberfüllung der Herzhöhlen ab. Dadurch sollen die in der Muskelsubstanz eingebetteten sensiblen und motorischen Nervenelemente eine Zerrung, resp. Quetschung erfahren, wodurch einerseits der Schmerz, andererseits die mitunter vorhandene Herzschwäche infolge eines vorübergehenden Lähmungszustandes der motorischen Centra erklärt wird.

Im Jahre 1842 wurden von Erichson Experimente gemacht, um zu beobachten, wie sich das Herz verhält, wenn entweder der ganze Stamm oder ein Ast der Coronararterien ganz oder teilweise comprimiert oder deren Lumen durch Injectionsmassen verstopft wurde. 20 Jahre später folgten die Versuche von Panum. Es kamen dann die Untersuchungen von v. Bezold, welche zu dem Zwecke unternommen wurden, die Beziehungen zwischen Herznerven und Coronararterien kennen zu lernen. In modificierter Weise nahm B. Samuelson diese Versuche wieder auf. Er war ebenfalls Anhänger der Parry-Traube'schen Theorie und wurde hierin auf Grund seiner Tierversuche noch bestärkt. Er nahm zu seinen Versuchen Kaninchen, bei welchen er im Gegensatz zu v. Bezold die Herznerven intakt liess. Er fand, dass bei kräftigen

und widerstandsfähigen Tieren regelmässig auf Zuklemmung der linken Arteria coronaria eine prompte und erhebliche Verminderung der Schlagzahl eintrat. Die Abnahme betrifft zunächst den linken Ventrikel, erstreckt sich später auf den rechten und führt schliesslich zum Stillstand des Herzens. Die Energie der Herzcontraktionen und damit der Blutdruck sinken infolge des Verschlusses. Besonderes Gewicht legt Samuelson darauf, dass bei langer Dauer des Versuches der linke Vorhof eine bedeutende Anschwellung erfährt, derart, dass er schliesslich ad maximum extendirt, eine pralle, hellrot schimmernde Blase darstellt. Auf diese Stauung und Spannung des linken Ventrikels will Samuelson das Angstgefühl, den Druck unter dem Sternum und den intensiven Herzschmerz zurückgeführt wissen.

Ziemlich verlassen sind die Ansichten von Romberg und Bamberger. Ersterer fasst die Angina pectoris einfach als eine Hyperästhesie des Plexus cardiacus auf, welche sich gelegentlich mit organischen Herzkrankheiten verbinden könne; letzterer nimmt an, dass es sich um Hyperkinese mit Hyperästhesie handle.

Zu abermals neuen Anschauungen führten die klassischen Versuche Cohnheim's und v. Schultess-Rechberg; genannte Forscher stellten ihre Versuche an Hunden an, wo die Verzweigungen der Coronararterien wie beim Menschen Endarterien sind, d. h. die verschiedenen Aeste gehen keinerlei Anastomose mit einander ein. Im Gegensatz zu den Versuchen Samuelson's lehren nun diese Versuche, dass, wenn man einen der gröberen Kranzarterienäste ligiert, in den nächsten 30—40 Sekunden ein unmittelbarer Ein-

fluss auf die Thätigkeit des Herzens sich nicht geltend macht. Erst gegen Ende der ersten Minute beginnen einzelne Pulse auszusetzen, alsdann wird die Herzaction arythmisch und zugleich stellt sich deutliche Verlangsamung derselben ein. Der Blutdruck braucht sich dabei gar nicht zu ändern. Um so überraschender ist es, dass die Ventrikel des eben noch kräftig schlagenden Herzens etwa 100 Sekunden nach der Unterbindung plötzlich in der Diastole stille stehen und nach weiteren 10—20 Sekunden in äusserst lebhafte, wühlende oder flimmernde Bewegung übergehen, die 40—50 Sekunden und länger anhalten kann. Der arterielle Blutdruck sinkt dabei stark zur Abscisse ab und es erfolgt schliesslich irreparabler Herztod. Die Verfasser suchen diese Vorgänge in folgender Weise zu erklären. Es werden unter dem Eindruck der Herzcontraktion im Stoffwechsel der Herzmuskel continuirlich eine oder auch mehrere Substanzen produziert, welche für Muskel- und Nerventhätigkeit direkt schädlich sind. Für gewöhnlich vermögen diese Substanzen, weil sie bald durch den Blutstrom fortgeführt werden, ihre schädliche Wirkung nicht zu entfalten; ist aber letztere in einem nicht zu kleinen Bezirk unterbrochen, so stauen sich jene Substanzen in diesem so lange an, bis ihre Menge beträchtlich genug geworden ist, um nach einem Stadium der Pulsverlangsamung und Irregularität von wechselnder Dauer eine plötzliche und nicht wieder zu beseitigende Lähmung beider Herzventrikel zu bewirken.

Durch eine Beobachtung Kroneckers ist das Verständnis der soeben angeführten Thatsachen in erheblicher Weise gefördert worden. Demselben gelang es nämlich, im Septum ventriculorum eine Stelle

aufzufinden, deren einmalige Verletzung sofortigen Herzstillstand mit denselben Erscheinungen wie bei den Cohnheim'schen Versuchen zur Folge hatte. Kronecker sagt: Es handelt sich hier um ein coordinatorisches Centrum für die Herzbewegung d. h. um einen Ort, wo die Leitung der von höher gelegenen Bewegungscentren ausgesandten Innervationen geschieht, gewissermassen einem Weichensystem von Schienengeleisen vergleichbar. Es geht daraus hervor, dass auch die Versuchsresultate Cohnheims als eine Folge der plötzlichen Lähmung jenes Centrums aufgefasst werden muss, welche nicht nur durch mechanische, sondern auch durch chemische Reize erfolgt.

In Frankreich hat Potain eine Theorie über das Wesen der Angina pectoris aufgestellt, welche bedeutende Anhänger wie Germain Sée und Huchard gefunden hat. Potain erklärt sämmtliche Erscheinungen des stenokardischen Anfalls aus einem abnormen Zustande von Blutleere des Herzmuskels und vergleicht sie mit den Symptomen eines Krankheitsbildes, welches Charcot Claudication intermittente par oblitération artérielle benannt hat, wobei es sich um Verschluss eines Hauptzuflussgefässes durch einen Thrombus handelt. Verhalten sich die Patienten ruhig, dann bieten sie keine besonderen Erscheinungen dar, sobald sie sich aber körperlichen Anstrengungen unterziehen, treten heftige Schmerzanfälle in der zugehörigen Extremität auf, eine Erscheinung, die Charcot folgendermassen erklärte: Bei körperlicher Ruhe reicht der bestehende Collateralkreislauf aus, um jede Störung hintanzuhalten, sind aber durch angestrengte Muskelaktion grössere Ansprüche an die Circulation gestellt, dann genügt

dieser nicht mehr und es stellt sich nun schmerzhafte Sensation und motorische Insufficienz ein. Ganz analog verhält es sich bei einem Individuum mit sklerotischen Veränderungen an den Coronararterien. Wird das Herz durch irgend eine Gelegenheitsursache in stärkere Thätigkeit versetzt, dann wird ein gewisser Grad von Blutleere der Muskelsubstanz eintreten, welcher je nach dem Grad und Umfang der Blutleere in einem Falle Reizung der sensiblen Nervenenden also Herzschmerz zur Folge hat, in einem anderen Falle sogar die Bewegung des Herzens ganz oder teilweise aufheben kann. Potain wendet seine Theorie auch auf solche Fälle an, wo sich sklerotische Veränderungen nicht gefunden haben, wohl aber Aortenfehler, welche eine unzureichende Blutversorgung zur Folge haben, wie die Stenose der Aortenklappen oder die Insufficienz, bei welch letzterer besonders der linke Ventrikel stark hypertrophirt und durch einen abnormen Druck die Circulation in dessen Wandungen erheblich beeinträchtigt wird.

Schliesslich möchte ich noch die Ansicht Nothnagels erwähnen, dem wir die Kenntnis einer besonderen Angina pectoris verdanken, nämlich der Angina pectoris vasomotoria, welche ziemlich selten ist. Die Kranken befinden sich in der warmen Jahreszeit vollständig wohl. Die Patienten bekommen plötzlich eine Empfindung von Schwerbeweglichkeit oder Abgestorbensein der Extremitäten; es stellen sich dann Schmerzen in den betreffenden Gliedern ein, die peripheren Teile fühlen sich kalt an, es besteht deutliche Blässe und Cyanose. Nadelstiche oder Temperatureinflüsse werden nicht empfunden, die Sensibilität ist also herabgesetzt; bei anderen Fällen kommen Ohn-

machtsanwandlungen oder Schwindel hinzu und schliesslich stellen sich die bekannten Symptome der Angina pectoris ein, wie Druck oder Schmerzgefühl in der Herzgegend etc. Nach diesen Angaben kann kaum ein Zweifel bestehen, dass es sich hierbei um einen allgemeinen Gefässkrampf handelt, welcher secundär die Erscheinungen der Angina pectoris hervorruft. Einwirkung von Kälte, z. B. das Waschen der Hände mit kaltem Wasser oder kühle Schlafzimmerluft, Nasswerden der Füsse etc. werden als Gelegenheitsursachen angegeben, die zu Angina pectoris vasomotoria führen.

Nachdem ich die Vorstellungen und Kenntnisse, die man über das Bild der Angina pectoris heutzutage hat, vorausgeschickt habe, wollen wir nun zur Schilderung des von Herrn Dr. Hoepfl, prakt. Arzt in Hausham, beobachteten Falles übergehen und zusehen, wie dieser mit den bisher gemachten Beobachtungen und Erfahrungen in Einklang zu bringen ist. Es handelt sich hier um einen 68-jährigen Mann, dem Holzmeister D., welcher im Bergwerk zu Hausham beschäftigt war. Derselbe will ausser einigen Gichtanfällen niemals eine schwerere Krankheit durchgemacht haben. Vor circa 20 Jahren bemerkte Patient, dass er zeitweise von Schmerzen in der Brustbeingegend heimgesucht wurde, die aber nicht so stark und andauernd waren, dass er dadurch in der Ausübung seines Berufes gehindert worden wäre. Nach einigen Jahren aber wurden die Schmerzen immer intensiver, die Schmerzempfindung beschränkte sich nicht mehr auf die Gegend des Sternums allein, sondern strahlte nach dem Rücken

zu aus und die Anfälle wurden so häufig, dass der Patient seinen Dienst nicht mehr versehen konnte und sich pensionieren liess. Obwohl jetzt die Strapazen, welche ihm der Dienst auferlegte, — D. musste als Holzmeister in der keineswegs ebenen Gegend von Hausham und Schliersee ziemlich grosse Märsche in den dortigen Wäldern machen — wegfielen und man annehmen sollte, dass bei ruhigem Verhalten des Patienten der Zustand sich bessern würde, so zeigte sich jedoch, dass das Leiden ungehindert sich verschlimmerte. Die geringste körperliche Anstrengung war oft schon hinreichend zur Auslösung eines äusserst schmerzhaften Anfalls. Ein kleinerer Spaziergang, oft schon ein Weg von 50 Schritten genügten, um einen Paroxysmus hervorzurufen. Schliesslich musste der Kranke sogar das Gehen unterlassen, er hielt sich immer zu Hause auf, entweder im Bette liegend oder im Lehnstuhl sitzend, aber selbst dann wurde der Kranke häufig ganz plötzlich von den heftigsten Schmerzensanfällen überrascht und den grässlichsten Qualen ausgesetzt. Herr Dr. Höpfl hat versucht mit verschiedenen Mitteln die Schmerzen während eines Anfalls zu lindern oder womöglich den Anfall zu coupieren. Präparate von Bromkali, Jodkali, Nitroglycerin, dann auch hydrotherapeutische Wicklungen wurden angewandt, jedoch immer ohne wesentlichen Erfolg, nur Chloroforminhalationen und Morphiuminjectionen wirkten einigermassen lindernd. Einige Tage vor dem letalen Exitus traten noch Gehirnerscheinungen hinzu, so dass Patient nur noch verwirrtes Zeug zur Antwort gab und eine hochgradige Gedächtnisschwäche sich einstellte; dieser Zustand wurde durch

den Eintritt eines Schlaganfalls, welcher eine leichte Facialisparese zur Folge hatte, abgelöst, der Kranke verfiel dann in einen soporösen Zustand, wobei der Atem in einem bestimmten Typus unregelmässig wurde, ganz wie beim Cheyne-Stokes'schen Phänomen und schliesslich der Tod eintrat. Abgesehen von dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen, welches, wie erwähnt, erst kurz vor dem Tode zu den übrigen Symptomen sich hinzugesellte, zeigten sich während der langen Dauer der Krankheit — nahezu 20 Jahre hindurch — niemals Atmungsbeschwerden bei dem Patienten. Ebenso zeigen die Pulskurven, welche Herr Dr. Hoepfl des öfteren teils kürzere, teils längere Zeit nach einem Anfall aufnahm, nichts anormales. Der aufsteigende Schenkel verläuft gerade, der absteigende zeigt die charakteristische grössere Rückstosselevation und 2 kleinere Elasticitätselevationen. Die Frequenz betrug in der Regel circa 70—75 Schläge in der Minute. Einmal hatte Herr Dr. Hoepfl Gelegenheit, während eines Anfalles eine Pulskurve aufzunehmen, aus der deutlich hervorgeht, dass der Puls ganz unregelmässig war; die Frequenz war bis auf 96 gestiegen. Der Blutdruck betrug damals 230. Letzterer wurde zu wiederholten Malen von Herrn Dr. Hoepfl gemessen, welcher nicht unbeträchtliche Schwankungen constatierte. Doch war die Thatsache nicht zu verkennen, dass derselbe im Laufe des letzten Jahres immer mehr herabsank.

Der Sektionsbefund*) zeigte ausser den Veränderungen am Herzen, auf die ich weiter unten ge-

*) Einlauf-Journal des Patholog. Instituts Nr. 221. 1896.

nauer eingehe, eine Trübung der weichen Hirnhäute, eine starke Verkalkung der Gehirnarterien ausgedehnt über den ganzen Verlauf an der Hirnbasis. Die übrigen Organe zeigen keine oder nur geringe pathologische Veränderungen, eines jedoch möchte ich nicht unerwähnt lassen, nämlich dass Urateinlagerungen in den Gelenken des Fusses constatiert wurden, die wohl zweifellos zu den im Leben beobachteten leichten Gichtanfällen in Beziehung zu bringen sind.

Bei näherer Untersuchung des Herzens — das Präparat wurde der Sammlung des pathologischen Instituts einverleibt — konnte ich folgenden Befund constatieren:

Das subepicardiale Fett über dem rechten Ventrikel mässig entwickelt, über dem linken fast vollständig fehlend. Der rechte Ventrikel von fast Gänseeigrösse; Muskulatur schlaff und dünnwandig, etwas gelblich verfärbt. Endocard nicht getrübt. Pulmonalklappen an ihrem Schliessungsrande frei, zart und schlussfähig. Der rechte Vorhof mit ziemlich reichem Speckgerinsel gefüllt. Der linke Ventrikel ebenfalls erweitert, Muskulatur gelbbraun, trabeculäres Gerüst ziemlich gut entwickelt, Endocard getrübt, an den Klappen mit kalkigen Einlagerungen versehen, fibrös verdickt. Muskulatur des linken Ventrikels hypertrophisch. Aortenintima zeigt ebenfalls teilweise ziemlich hochgradige sklerotische Einlagerungen und Verdickungen. Linker Vorhof ist bedeutend erweitert; Herzohr ist leer, Mitralis verdickt, gelblich verfärbt.

Die linke Coronararterie ausserordentlich starrwandig, atheromatös verdickt. Ramus descendens etwa 2 cm vollständig atheromatös verdickt, lumen bis auf

ein Minimum reducirt. Die Atheromatose des circumflexus erstreckt sich 5 cm weit vom Ursprung an gerechnet.

Der Ramus descendens am rechten Ventrikel vollkommen atheromatös; der Ramus circumflexus etwa 4—5 cm. Sämmtliche Coronararterien lassen sich als derbe Stränge, welche sich wie Draht anfühlen, an den Herzwänden abtasten. Der linke Ramus descendens ist ferner im Bereich des unteren Verlaufes geschlängelt.

Diagnose: Hochgradige Atheromatose sämmtlicher Caronararterien und der Aortenintima; sklerotische Einlagerung und Verdickung der 3 Aortenklappen und der Mitralis. Atrophie der Musculatur des rechten Ventrikels, Hypertrophie und Dilatation des linken.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels zeigt an vielen Stellen eine undeutliche Querstreifung, in den Muskelfasern finden sich feinste, starklichtbrechende Fettkörnchen und Fetttröpfchen eingelagert, so dass es leicht ist, eine deutliche Fettdegeneration des Herzens zu erkennen.

Der Vollständigkeit halber führe ich noch die üblichen Maasse des Herzens an:

Höhe d. l. Ventrikels 9,5 cm.
Musculatur d. l. Ventrikels 1,5—2 cm.
Höhe d. r. Ventrikels 9,5 cm.
Musculatur d. r. Ventrikels 0,2—0,3 cm.
Umfang der Aorta 9 cm.
Umfang der Mitralis 10 cm.
Umfang der Pulmonalis 8,3 cm.
Umfang der Tricuspidalis 9,5 cm.
Gewicht des Herzens 350 gr.

Fassen wir nun das Untersuchungsergebnis in Kürze zusammen, so erscheint es in mehrfacher Beziehung interessant und lehrreich. Nach den hochgradigen organischen Veränderungen am Herzen ist die Frage nicht schwer zu entscheiden, ob wir es hier mit echter Angina pectoris oder mit der Pseudoangina zu thun haben. War die Diagnose schon im Leben ziemlich sicher zu stellen infolge Vorhandenseins der Cardinalsymptome während des Anfalls wie Herzschmerz und vom Herzen ausstrahlende Empfindungen einerseits und infolge Mangels jeglicher Complicationen wie Asthma andererseits, so wurde dieselbe noch bekräftigt und unwiderleglich bestätigt durch den geschilderten ganz charakteristischen Sektionsbefund. Es lehrt dieser Fall von Neuem, dass auf die sklerotische Veränderung der Coronararterien bei der Angina pectoris vera am meisten Gewicht zu legen ist; die übrigen Veränderungen am Herzen, wie mässige Hypertrophie des linken Ventrikels etc., die wir oben angeführt haben, sind als ursächliche Momente ebenfalls zu berücksichtigen, doch sind dieselben als Sekundärerscheinungen aufzufassen, die ja hochgradige langdauernde Atheromatose immer zur Folge hat. Wenn dieser Zusammenhang, auf den bereits Parry aufmerksam machte, eine Zeit lang wieder in Vergessenheit geriet, so war das zum grossen Teil auf mangelhafte Untersuchung zurückzuführen. Heutzutage wenigstens zweifelt niemand mehr, dass, wenn auch nicht immer, so doch in der Mehrzahl der Fälle die Angina pectoris als ein organisches Leiden zu betrachten und als solches vorwiegend auf eine Sklerosierung der Coronararterien zurückzuführen ist.

Dass sich unter den geschilderten Verhältnissen bei diesem Mann der Symptomencomplex der Angina pectoris einstellte, finden wir begreiflich, ich möchte beinahe sagen natürlich. Auffallend ist nur, dass trotz der Hartnäckigkeit gegenüber jeder Therapie und trotz der unzähligen schweren Anfälle dieser Krankheitszustand von dem Patienten über 15 Jahre ertragen wurde. Begreiflicher wird diese Erscheinung allerdings, wenn wir berücksichtigen, dass die Lebensweise des Patienten eine äusserst vernünftige war. Patient liess sich niemals Excesse in Baccho et Venere zu schulden kommen, des Rauchens enthielt er sich fast vollständig; auch die Familienverhältnisse waren in jeder Hinsicht die denkbar günstigsten, so dass also von Kummer und Sorge infolge von Zwistigkeiten in der Familie oder infolge pecuniärer Not keine Rede sein konnte, alles Momente, welche die sklerotischen Processe hätten begünstigen resp. beschleunigen können, und es ist wohl nicht daran zu zweifeln, dass der Patient diesen Umständen allein es zu verdanken hatte, dass er ein so hohes Alter erreichte.

Die Anlage zu seinem Leiden scheint Patient ererbt zu haben. Wie mir Herr Dr. Hoepfl mitteilte, sind in der Verwandtschaft schon einige Fälle von Arthritis vorgekommen. Dass unser Patient einige leichte Gichtanfälle durchgemacht hat und dass Harnsäureeinlagerungen in den Gelenken des Fusses bei der Sektion constatiert wurden, ist von mir bereits oben erwähnt worden. Dass ferner Gicht ätiologischen Einfluss auf die Entstehung von Arteriosklerose hat, darüber dürfte wohl nach den zahlreichen Berichten englischer Autoren kein Zweifel sein. Würde ein der-

artig erblich belasteter Mann sich noch anderen Schädlichkeiten, wie übermässigem Tabak- und Alkoholgenuss, ausgesetzt haben, es wäre die natürliche Folge gewesen, dass er seinem Leiden früher zum Opfer gefallen wäre. Wir dürfen daraus den Schluss ziehen, dass selbst bei schweren Angina pectoris-Anfällen die Prognose quoad vitam nicht so ungünstig zu stellen ist, wenn der Patient einsichtig genug ist, seinen Lebenswandel seinem kranken Zustand entsprechend einzurichten. An Heilung einer derartigen Affektion ist allerdings nach dem heutigen Stand der Therapie nicht zu denken.

Bezüglich des Alters und Geschlechtes des Patienten ist gar nichts zu erinnern; es bestätigt eben dieser Fall von neuem, dass das höhere Alter und ganz besonders das männliche Geschlecht vor allem zu dieser Erkrankung disponiert sind.

An diesen einen Fall weitere Betrachtungen zu knüpfen und allgemeinere Schlüsse zu ziehen über das Wesen der Angina pectoris dürfte wohl nicht angängig sein. Leider war es mir nicht möglich, bei dem verhältnismässig seltenen Vorkommen dieser Erkrankung speciell in München mehr Material zu sammeln und noch einige Fälle zu veröffentlichen. Ueberhaupt möchte ich bei dieser Gelegenheit die merkwürdige Thatsache nicht unerwähnt lassen, dass in München diese Erkrankung relativ selten zu sein scheint, während in anderen Gegenden viel häufiger Fälle von Angina pectoris beobachtet werden. Diese Thatsache ist um so auffallender, weil bekanntlich in München die Bierconsumption eine ganz enorme ist und der Alkoholmissbrauch als ätiologisches Moment eine wichtige

Rolle spielt. Aber durch die Mitteilungen von Herrn geheimen Obermedizinalrat Professor Bollinger in München wurde festgestellt, dass der schädliche Einfluss des Bieres weniger darin besteht, dass eine Sklerose des Gefässapparates zu stande kommt, sondern vielmehr darin, dass sich die sog. idiopathische Herzhypertrophie ausbildet infolge einer wahren Plethora, die von einer Ueberernährung der Biersäufer herrührt, welche durch die mit dem massenhaften Bierconsum gleichzeitig eingeführten Nährstoffe des Bieres zu stande kommt. Die direkte Einwirkung des Alkohols tritt beim Biergenuss mehr oder weniger in den Hintergrund, während beim Schnaps- oder Absinthgenuss, welche Getränke in Norddeutschland und Frankreich sich einer grossen Beliebtheit erfreuen und durch grösseren Gehalt an Alkohol und geringeren Nährwert dem Bier gegenüber sich auszeichnen, in erster Linie arteriosklerotische Veränderungen des Gefässapparates als die schädlichen Folgen des Alkohols sich zeigen und somit die Disposition zu dem Symptomencomplex der Angina pectoris liefern.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Bollinger, sowie Herrn Dr. Hoepfl für die gütige Ueberlassung des Materials meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Heberden: Account of disorder of the heart. Med. Transactions published by the college of physic. in London 1772.

Leyden: Ueber die Sclerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. für klinische Medizin.

Huchard: Maladies du coeur et des vaisseaux. Paris 1889.

Samuelson: Ueber den Einfluss der Coronararterienverschliessung auf die Herzaktion. Zeitschr. f. klin. med. II.

Nothnagel: Angina pectoris vasomotoria. Deutsch. Archiv f. klin. Med. II.

Fräntzel: Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1889.

Parry: An inquiry into the symptoms and causes of the syncope Anginosa, commonly called Angina pectoris. 1799.

Traube: Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 1878.

Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg: Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz. Virchows Archiv.

Kronecker: Deutsche med. Wochenschrift.

Huber: Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankung auf das Herz und die chronische Myocarditis. Virchows Archiv. LXXXIX.

Potain: Artikel »Anémie«, Diction. encycl. des scienc. méd. 1870, sowie Gaz. des hôp. 1879.

G. Sée: Traité des maladies du coeur. Paris 1889.

Frank Carl: Ueber Angina pectoris und Sclerose der Coronar-Arterien. Inaug.-Dissertation. München 1884. (36-jähr. Frau.)